Berlin 1958

Aus der Chirurgischen Klinik des St.-Gertrauden-Krankenhauses
(Chefarzt: Professor Dr. med. Werner Block)

Das Pankreas bei Gallenwegserkrankungen, dargestellt unter Zugrundelegung von 1000 Gallenwegsoperationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
INGEBORG GEBHARDT
aus Nordhausen

Dekan: Professor Dr. med. Felix v. Mikulicz-Radecki

Referent: Professor Dr. med. Werner Block

Correferent: Professor Dr. med. Fritz Linder

Vervielfältigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 10. 12. 1956

Aus der Chirurgischen Klinik des St.-Gertrauden-Krankenhauses
(Chefarzt: Professor Dr. med. Werner Block)

Das Pankreas bei Gallenwegserkrankungen, dargestellt unter Zugrundelegung von 1000 Gallenwegsoperationen

Von

INGEBORG GEBHARDT

1. Historische Betrachtung

Während Erkrankungen der Gallenwege schon seit langem bekannt sind und behandelt wurden, ist das Pankreas erst seit etwa 70 Jahren in den Blickpunkt der Ärzte gerückt. Als erste wurden die Chirurgen aufmerksam und erst in den letzten 30 Jahren auch die Internisten.

1883 hielt Gussenbauer zum ersten Mal auf dem Chirurgenkongreß einen Vortrag über die ersten Anfänge der Pankreaschirurgie. Eine grundlegende Arbeit über das gesamte Thema erschien 1898 von Körte (zit. nach Schmieden und Sebening). Die Pankreatitis als selbständige Krankheit erkannte erstmalig Martina aus der Payr'schen Klinik in Graz im Jahre 1907, während Owen und Robson in England und Riedel, Senn und Kehr in Deutschland die Pankreatitis als Begleiterscheinung bei chirurgischen Gallenleiden ansahen. Große Verdienste um die Aufklärung der Genese der Pankreatitis erwarben sich v. Bergmann und Opie (zit. nach Fuchsig). 1927 erschien die grundlegende, ausführliche Arbeit von Schmieden und Sebening über die Pankreaschirurgie, die vor allem auch reiches Zahlenmaterial und eine Sammelstatistik der Pankreaserkrankungen von den Jahren 1919—1927 brachte. Später arbeitete Katsch auf dem Gebiet der Pankreatitisforschung, wobei er besonders die konservative Therapie ausbaute. In den letzten Jahren waren es besonders Mallet-Guy (1938), dann Comfort, Gambill und Baggenstoss von der Mayo-Klinik, die auf Wechselbeziehungen zwischen Pankreatitis und Gallenwegserkrankungen hinwiesen.

2. Zur Frage der Diagnostik und Differentialdiagnostik der Pankreas- und Gallenwegserkrankungen

Bei der Diagnosenstellung von Pankreas- und Gallenwegserkrankungen ergeben sich insofern Schwierigkeiten, als beide Krankheiten unter sehr ähnlichen Symptomen verlaufen können.

Das Gallenleiden ist dabei aber charakterisiert durch den mehr rechtsseitigen Oberbauchschmerz mit ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Schulter und

oft lange vorhergehenden remittierenden Fiebersteigerungen, die nach Franke einen malariaähnlichen Charakter haben können.

Das Bild der akuten Pankreasaffektion ist dagegen charakterisiert durch den meist nur geringen Fieberanstieg, heftige Schmerzen im Oberbauch, in der Mitte und evtl. nach links ziehend, ausstrahlende Schmerzen in die linke Schulter, sowie toxischen Allgemeinzustand mit Schock und peripherer Cyanose (Gülzow).

Beide Erkrankungen zeigen sich hingegen oft im Verein mit Erkrankungen seitens des Herzens und des Gefäßsystems im Sinne vasovegetativer Störungen (Franke, Heinz und Cachera [zit. nach Franke]). Ja, es wird auch die Möglichkeit angenommen, daß sowohl Gallenwegsaffektionen als auch Pankreaserkrankungen durch zentral gesteuerte allergische Vorgänge entstehen können (Eichelter). Bei beiden Erkrankungen findet man wiederum in der Anamnese der betr. Patienten häufig Erkrankungen von seiten des Magens.

Das gebräuchlichste diagnostische Hilfsmittel zur Feststellung einer Pankreaserkrankung ist die Diastasebestimmung. Ihre nicht 100prozentige Zuverlässigkeit muß bei der Auswertung der in der Literatur gemachten Angaben über die Häufigkeit von Pankreaserkrankungen in Betracht gezogen werden. Andere Untersuchungsmethoden wurden hier bewußt außer acht gelassen. Die Fragestellung ist im wesentlichen folgende:

1. Deutet eine Diastaseerhöhung immer eindeutig eine Pankreasschädigung an? 2. Muß die Diastase bei einer Pankreasaffektion überhaupt jedesmal erhöht sein? 3. Ist die Diastase während des ganzen Verlaufs einer Pankreaserkrankung erhöht, oder nur in bestimmten Phasen? 4. Sagt die Höhe der Diastasevermehrung etwas über die Schwere des Krankheitsbildes aus? Unter Diastaseerhöhung versteht man nach einer Definition Blocks eine Vermehrung der Werte in Blut und Urin um das Doppelte oder mehr als das Doppelte der normalen Werte: also im Serum 64 WE bei einem Normalwert bis 32 und im Urin 124 WE bei einem Normalwert um 62.

Die erste Frage, ob eine Diastaseerhöhung immer eindeutig eine Pankreasschädigung anzeigen muß, muß verneint werden, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle von Schädigungen der Bauchspeicheldrüse gefunden wird. So haben Petterson (zit. nach Katsch) nach Röntgenbestrahlung des Pankreas bei Tieren, Katsch nach Milz- und Pankreasbestrahlungen am Menschen, sowie Janker, Rostock, Skoog (alle zit. nach Bernhard) und Bernhard bei Cholecystitiden und auch Steinleiden, Erhöhung der Diastase festgestellt. Auch Millbourn machte diese Beobachtung bei einigen Fällen von Magenresektionen, wobei es hier nicht ausgeschlossen ist, daß es sich um einen postoperativen Pankreasreizzustand gehandelt hat (zit. nach Warren). Erwähnt seien noch Diastaseerhöhungen nach anderen Krankheiten, wie Parotitis usw.

Auch die zweite Frage, ob die Diastase bei einer Pankreasaffektion überhaupt erhöht sein muß, kann nicht unbedingt bejaht werden. Schmieden und Sebening z. B. berichten über eine Reihe von Fällen mit akuter Pankreasnekrose, bei denen sich einige Male normale Diastasewerte fanden. Beckmann und Foged (zit. nach Nusselt) geben für die chron. Pankreatitis bis 30% erhöhte Diastasewerte im Urin an, Nusselt in 93% bei akuter Pankreasnekrose.

Zu Frage 3: Ob die Diastase während des ganzen Verlaufs einer Pankreaserkrankung erhöht ist: Bei der selbständigen Pankreatitis findet sich im allgemeinen eine Diastaseerhöhung bereits zu Beginn des Anfalls, um bis spätestens am 5.—6. Tag wieder abgeklungen zu sein (Skoog und Guleke [zit. nach Blumensaat], Fuchsig, Nusselt, Maintz). Schwieriger zu beurteilen ist die postoperative Pankreatitis nach Operationen am Gallensystem. Schon über ihre Häufigkeit finden sich widersprechende Angaben: Popper beobachtete postoperative Diastaseerhöhung in 8,8%, Foged (zit. nach Blumensaat) in 23%. An einem Material von 1000 Fällen, die wegen Erkrankungen der Gallenwege im St.-Gertrauden-Krankenhaus in Berlin bei Block zur Operation kamen, fand sich eine postoperative Pankreasbeteiligung dagegen nur in 1,2%. Auch muß ein schweres anatomisches Zustandsbild bei einer Pankreaserkrankung nicht immer mit den nur mäßig und kurz erhöhten Diastasewerten im Einklang stehen, wie Popper und Bernhard zu berichten wissen.

Die Höhe der Fermententgleisung — in Beantwortung der Frage 4 — muß auch nicht unbedingt einen Anhalt für die Schwere der Erkrankung geben. Zur Erläuterung sei eine Beobachtung Doerrs angefügt: Bei 130 makroskopisch gut erhaltenen Bauchspeicheldrüsen fand er nach genauerer histologischer Untersuchung 72 = 55% mit Zeichen chronisch-rezidivierender oder abgelaufener Pankreatitis. Lediglich 8% waren gänzlich frei, auch von praktisch bedeutungslosen, histologischen Abweichungen!

Es ergibt sich also aus dem oben Gesagten, daß die Diastasebestimmung allein für die Diagnose eines gewissen Prozentsatzes von Pankreaserkrankungen eine Fehlerquelle bieten kann.

Für die Betrachtung des Gesamtproblems ist weiter wichtig zu bedenken, daß man erst verhältnismäßig spät auf die Pankreatitis als solche aufmerksam geworden ist, daß eine verfeinerte Diagnostik der Pankreaserkrankungen erst im Laufe der Jahre entwickelt wurde, und man erst in letzter Zeit die Frage der Wechselbeziehungen zwischen Pankreatitis und Gallenleiden in Angriff genommen hat.

Zum Schluß sei noch auf eine besonders erschwerende Tatsache hingewiesen: Daß nämlich große Unterschiede in der Zahl der richtig diagnostizierten Fälle zwischen den einzelnen Kliniken bestehen. Z. B. stellte eine große Detroiter Klinik die Diagnose „akute Pankreatitis" unter 10 000 laufenden Fällen 1mal! Eine Klinik in St. Louis dagegen unter 600 Fällen 1mal. Katsch gab 1939 eine Schwankungsbreite zwischen den Werten der einzelnen Kliniken zwischen 2—499 Fällen in 9 Jahren an.

Aus dem chirurgischen Material des St.-Gertrauden-Krankenhauses zu Berlin geht hervor, daß bei einem Durchschnitt von 143 Gallenwegsoperationen pro Jahr — errechnet aus dem Patientengut der Jahre 1948—1954 — durchschnittlich 38 Pankreaserkrankungen, das sind 26%, diagnostiziert wurden.

3. Über die Häufigkeit einer Pankreasbeteiligung am Gallenwegsleiden und umgekehrt

Die schwerste und unter dem dramatischsten Bilde verlaufende Pankreaserkrankung — die Pankreasnekrose — ist zum Glück ziemlich selten (nach McWorther beträgt die absolute Häufigkeit 0,38%, nach Puestow 0,3% und nach Weiners 7% [alle zit. nach Schettler]). Weit größer ist da-

gegen die Häufigkeit der Pankreatitis, die, was das zahlenmäßige Vorkommen angeht, von den sog. Pankreasreizzuständen nochmals übertroffen wird (Bernhard, Leipert [zit. nach Fuchsig], Griessmann).

Wie verhält es sich nun mit der Häufigkeit des Gallenleidens bei Pankreatitis? Die Auskunft gibt folgende Tabelle 1:

Tabelle 1

Autor	Zahl und Art der Pankreaserkrankung	% Gallenwegsbeteiligung	Art der Gallenwegsbeteiligung
Soave	10 akute Pankreatitis	70	50 % Cholelithiasis
Schettler	607 „ „	55	Cholelithiasis
	238 „ „	18	akute Cholecystitis
W. Siler a.			
W. Wulsin	164 „ „	16,4	2,7 % Choledocholithiasis
R. Taylor	110 „ „	66,4	chron. Cholecystitis
Ivy	667 „ „	18	akute Cholecystitis
	238 „ „	55	Gallensteine
Maintz	63 „ „	81	Gallensteine
Longmire, Briggs	Pankreatitis	46	schlecht funkt. Gallenblase
Egdahl	„	42	Gallensteine
Katsch	50 „	58	Cholecystopathien
Edmonson,			Gallenblasensteine
Bullock a. Mehl	62 chron. Pankreatitis	20	ohne Gangerkrankung
Schmieden u.	1278 akute P.-Nekrosen	69,8	14 % Choledocholithiasis
Sebening Smst.			1,4 % Papillensteine
Guleke	437 „ „	47,6	4,8 % Choledochus-,
			1,4 % Papillensteine
Schmieden u.	38 „ „	81	39 % Choledochussteine
Sebening			18 % Papillensteine
Bernhard	74 „ „	87,7	8 % Choledochussteine
			5,4 % Cholecystitis
Wildegans	205 „ „	91	Cholecystitis
		7	Cholelithiasis
Zoepffel	11 „ „	91	Gallensteine
Körte	44 Pankr.-Erkrgn.	48,3	Gallensteine
eigene			Cholecystitis, Gallen-
Ergebnisse	269 „	96	gangs- u. -blasensteine

10 der 269 eigenen Fälle zeigten keine Gallenwegsbeteiligung. Errechnet man aus dieser Zusammenstellung das durchschnittliche Vorkommen von Gallenwegserkrankungen, so kommt man auf annähernd 60%.

Wie verhalten sich die Werte nun, wenn man das Problem umgekehrt betrachtet, d. h., wie groß ist die Häufigkeit der Pankreopathien bei Gallenleiden?

An 1000 Fällen, die wegen Erkrankungen der Gallenwege in der Zeit von 1948—1954 im St.-Gertrauden-Krankenhaus in Berlin auf der chirurgischen Abteilung unter Block zur Operation kamen, konnte ich eine Gesamtpankreasbeteiligung von 25,9% nachweisen. Dabei gliedert sich das Material folgendermaßen:

Tabelle 2

Jahr	Zahl der Gallenoperationen	Diastase-160 vor OP	Diastase über 160 vor OP	Diastase über 160 nach OP
1948	114	14	7	2
1949	168	13	30	—
1950	193	27	31	1
1951	181	9	11	2
1952	125	15	21	2
1953	119	9	33	2
1954	100	12	15	3
Ges.	1000	99	148	12
Ges.	25,9 %	9,9 %	14,8 %	1,2 %

Der Diastasewert von 160 WE gilt dabei als Grenzwert. Diastaseerhöhung über 160 WE gilt als Pankreatitis oder Pankreasnekrose, Werte unter 160 werden als normal angesehen, während Diastasewerte von genau 160 WE eine leichte Pankreasaffektion im Sinne eines Pankreasreizzustandes anzeigen.

In der folgenden Tabelle sind nun Angaben aus der Literatur über die Häufigkeit der Pankreopathien bei den verschiedenen Gallenleiden zusammengestellt:

Tabelle 3

Autor	Gallenwegserkrankungen							% der Pankreas-beteiligung		Art der Pankreas-erkrankung
	Allgemein	Schrumpfblasen, Ca. Gallenbl. o. Stein	Cholangitis	Gallenbl.-Empyem	Choledocholithiasis	Cholelithiasis	Cholecystitis			
Kehr			+					50%		chron. Pankreatitis
Gebr. Mayo	2200 OP							6,1%		chron. Pankreatitis
Maintz	694 OP							7,1%		akute Pankreatitis
								7,4%	14,5%	Pankreasreizzustand
Knoblauch, Betzler	103 OP					68		59,8%		Pankreatitis und -Reizzustand
Finsterer	32 OP							22,4%		akut. Pankreasnekrose
Wildegans	293 OP							8,8%		chron. Pankreatitis
								2,7%		Pankreaskopffinduration
Howell a. Bergh	59 OP					47	12	28,8%		Pankreatitis
Nusselt				+				18%		"
Mayo Robson					+			60%		"
Skoog					+			50%		"
Foged					+			60%		"
Millbourn					+			53%		"
Bernhard					+			50%		"
Maintz					125			29%		Pankreatitis und -Reizzustand
Gebr. Mayo						+		81%		Pankreatitis
Ivy						163		18%		"
Nusselt							+	21%		"
Griessmann							+	9%		Fermententgleisungen
Eigene Ergebnisse	1000 OP	34	6	43	29	147		25,9%		Pankreatitis, P.-Nekrose Pankreasreizzustände

Es ergibt sich aus Tabelle 3 eine durchschnittliche Pankreasbeteiligung von 35—40%. Auffällig ist, daß, mit Ausnahme eines Autors, bei Steinen in den Gallengängen die Pankreasbeteiligung mit mehr als 50% angegeben wird. Im Gegensatz dazu steht der eigene Befund von nur 12% (29 Fälle von insgesamt 259).

Von besonderem Interesse sind die postoperativen Pankreatitiden nach Operationen am Gallensystem. Über ihre Häufigkeit findet man in der Lite-

ratur die unterschiedlichsten Angaben. Walzel (zit. nach Schmieden und Sebening) gibt z. B. in 23% Diastaseerhöhung nach Gallenwegsoperationen an, Luscaszuck (zit. nach Blumensaat) beobachtete dagegen eine solche nur in 6,5%; aus dem Material des St.-Gertrauden-Krankenhauses ergibt sich in 1,2% eine postoperative Pankreasbeteiligung. Die unterschiedlichen Zahlenwerte mögen z. T. durch die verschiedene Art des operativen Eingriffes bedingt sein. Wie jedoch die Untersuchungen mehrerer Autoren gezeigt haben, treten Pankreaserkrankungen bei weitem nicht nur nach Operationen am Gallensystem auf und auch keineswegs am häufigsten. Luscaszuck (s. o.) berichtete z. B. 1938 von 80 autoptisch bestätigten Fällen von Pankreaserkrankungen nach Operationen in der Bauchhöhle, und zwar 5 nach Gallengangs- und 75 nach anderen Operationen. Walzel (s. o.) sah postoperative Pankreaserkrankungen 38mal nach Gallenoperationen und 102mal nach anderen abdominellen Eingriffen.

4. Über die Ursachen und Auswirkungen der Wechselbeziehungen zwischen Pankreas und Gallenwegen

Es gibt im allgemeinen fünf Möglichkeiten, wie eine Schädigung sowohl des Pankreas, als auch der Gallenwege entstehen kann:

1. Auf kanalikulärem Wege, 2. auf dem Lymphwege, 3. hämatogen, 4. durch nervöse Einflüsse, 5. mechanisch, durch Gewalteinwirkungen usw.

Berücksichtigt sollen hierbei lediglich diejenigen Faktoren werden, die entweder beide Organsysteme gleichzeitig schädigen oder durch Schädigung des einen indirekt eine Schädigung des anderen bewirken. Eine sehr wichtige Rolle spielen dabei die anatomischen Mündungsverhältnisse beider Organsysteme. Entscheidend für eine gegenseitige Beeinträchtigung ist dabei die gemeinsame Mündung beider Organsysteme in einer Papille. Eine derartige wechselseitige Beeinflussung wird durch den Rückstau der äußeren Sekrete, sowohl des jedem zugehörigen als auch desjenigen des Partnerorgans ermöglicht.

In der Literatur finden sich auch hier wieder hinsichtlich der Häufigkeit einer gemeinsamen Mündung in einer Papille recht unterschiedliche Angaben. Einige Beispiele seien herausgegriffen: Opie (zit. nach Nusselt) gibt eine gemeinsame Mündung in 68% an, Wöhrmann (zit. nach Mehnen) in 80%, Doubilet, Sage und Mulholland in 85%, Holzäpfel (zit. nach Nusselt) in 22%, Schmieden in 23,3%, Wildegans in 10%, Griessmann in 50—60%. Etwa die Hälfte der Autoren gibt dabei die Häufigkeit einer gemeinsamen Mündung beider Organsysteme mit mehr als 50% an.

Voraussetzung für einen Sekretrückstau ist der Verschluß der Papilla Vateri. Hierfür lassen sich anatomische und funktionelle Ursachen feststellen: Zu ersteren gehören Strikturen und Papillensteine, zu lezteren nervöse Regulationsstörungen dyskinetischer Natur (v. Bergmann zit. nach Schragel), die die gesamten Gallenwege in Mitleidenschaft ziehen können.

Man findet hier eine mögliche gemeinsame Pathogenese von Pankreas- und Gallenwegserkrankungen! Hess z. B. hält die chronisch-rezidivierende Pankreatitis für den Ausdruck einer solchen auf Grund einer neuro-vegetativen Störung der Gallenwegsinnervation, denn für die Mehrzahl aller Fälle von Pankreatitiden ist eine Gallenwegsdystonie bewiesen, gleichgültig, ob die

Gallenblase dabei entzündet ist, oder nicht. Rost (zit. nach Block) konnte in Versuchen nachweisen, daß es nach operativer Gallenblasenentfernung zu Störungen des Sphinkter Oddi kommen kann, daß es aber nach einer gewissen Zeit zu einer Anpassung des Organismus an die veränderten Bedingungen kommt. Westphal (zit. nach Mehnen und Franke) unterscheidet dabei 2 Teile des Spinkters: 1. Einen wahrscheinlich vom Vagus innervierten Antrumteil und 2. einen vom Sympathikus innervierten Schließmuskel. Die häufigste Form der Gallenwegsdyskinesie ist die hypertone, wobei es neben dem Rückstau von Galle bis in die intrahepatischen Gallengänge, auch zum schmerzhaften Zurückfließen in den Duct. Pankreaticus kommt.

Zu den anatomischen Voraussetzungen eines Sekretrückstaus gehören die Papillensteine. Ihre Häufigkeit wird im allgemeinen zwischen 2 und 4% angegeben (Schmieden u. Sebening: 4,1%, Maintz: 3,2%), sofern sie eine Abflußbehinderung darstellen können, doch findet man auch höhere Werte angegeben (Demel: 22,6%).

Weiter können Tumoren des Pankreaskopfes oder der Papille zu einer Stenose des Sphinkters führen. Genannt sei z. B. das Mikrokarzinom der Papille, das nach Selberg in 1% aller Fälle von eitriger Cholangitis zu finden ist. Der Pankreaskopf, der in 95% das untere Choledochusende umfaßt (v. Büngner zit. nach Harms) kann entzündlich geschwollen sein, teils das Pankreasgewebe selbst, teils die umgebenden Lymphknoten, und auf diese Weise eine Choledochuskompression bewirken (beispielsweise durch fortgeleitete Entzündung von einer erkrankten Gallenblase aus).

Schließlich kann die Papille durch eine sog. stenosierende Papillitis eine Einengung erfahren. Dafür sind drei Wege möglich: 1. Vom entzündeten Pankreas ausgehend kommt es zu einer Papillenstenose. 2. Und das ist der häufigere Fall, ist die Gallenblase primär erkrankt und es kommt über eine Papillitis stenosans zu einer Stauung des Wirsungschen Ganges und damit zu einer Pankreatitis. 3. Können Entzündungen des Magens und Darms auf die Papille übergreifen.

Postoperativ können Stenosen der Papille und des Gallenganges durch Adhäsionen und Zuschwellungen nach Sondierungen auftreten.

Verschiedene Autoren haben nun Druckmessungen in beiden Gangsystemen durchgeführt. Henry und Wollheim (zit. nach Harms), Mann und Giordano, Mitchel und Stifel (zit. nach Harms) fanden in Tierversuchen, daß sich der Druck in Gallen- und Pankreasgängen annähernd gleich verhält. Schließlich zeigten aber die Untersuchungen von Harms, daß der Druck in den Pankreasgängen stets größer ist als der in den Gallengängen. Nur während der Nüchternsekretion waren die Verhältnisse umgekehrt. Gerade die akute Pankreasnekrose setzt aber auf der Höhe der Verdauung ein! Es wäre also nur denkbar, daß Galle bei verstärktem intraabdominellem Druck in den Pankreasgang gelangen könnte. Möglich wäre es allerdings, daß es bei einem Papillenverschluß, durch Stauung der Galle in den Gängen, erst mit der Zeit zu einem Überwiegen des Gallendruckes über den Pankreassekretdruck käme (Harms). Mitchel u. Stifel (zit. nach Harms) konnten aber in Tierversuchen zeigen, daß, wahrscheinlich durch Resorption von Galle, bei länger bestehendem Choledochusverschluß kein erhöhter Gallendruck auftrat.

Man kann sich nun vorstellen, daß durch Gallenkoliken kurzdauernde Drucksteigerungen innerhalb der Gallengänge entstehen und es auf diese Weise

bei bestehendem Papillenverschluß zu einer Pankreatitis kommen kann, zumal bei Gallenkoliken auf viscero-visceralem Reflex die Sekretbildung im Pankreas gefördert wird (Westphal), in welchem Stadium die Ansprechbarkeit der Drüse auf pathogene Einflüsse besonders groß ist (Wildegans). In neuerer Zeit haben besonders Mallet-Guy, Mirizzi u.a. eine intraoperative kombinierte radio-manometrische Untersuchungsmethode ausgearbeitet, die es gestattet, während einer Gallenwegsoperation die Druckverhältnisse in den Gallenwegen festzustellen.

Der zweite Punkt der anfangs gegebenen Zusammenstellung befaßt sich mit der Möglichkeit einer wechselseitigen Beeinträchtigung von Gallenwegen und Pankreas auf dem Lymphwege. Das Pankreas zeigt dabei 2 voneinander getrennte Lymphgebiete: Einmal das des Pankreasschwanzes und zweitens das größere des Kopfes, welches direkte Kommunikationen zur Gallenblase hat (Barthels zit. nach Arnsperger). Diese Tatsache macht das häufige Übergreifen von Entzündungen der Gallenblase aufs Pankreas verständlich. Oft braucht das Pankreasgewebe garnicht entzündet zu sein, es findet sich lediglich eine Schwellung der den Pankreaskopf umgebenden Lymphknoten. Der hämatogene Weg spielt, aus dem Blickwinkel einer wechselseitigen Beeinflussung beider Organsysteme gesehen, keine besondere Rolle.

Die auf nervösem Wege mögliche gegenseitige Beeinträchtigung Pankreas-Gallenwege scheint vorwiegend auf viscero-visceralen Reflexen zu beruhen. So glaubt Mallet-Guy aus Versuchen, die er, Jeanjean, Feroldin und Beaulieu (alle zit. nach Wildegans) anstellten, schließen zu dürfen, daß Reflexe vom Gallensystem über den linken Splanchnikus auf die Bauchspeicheldrüse wirken und dort zu einer Schädigung führen können.

Als traumatische Schädigung wurde die intra operationem verursachte Papillen- oder Gallengangszuschwellung bereits erwähnt. Anschließend sollen nun noch die Beschreibungen einiger speziellerer Ergebnisse folgen, die sich z. T. aus dem oben Gesagten ergeben:

Zuerst sei die Möglichkeit, daß Erkrankungen der Gallenwege eine Pankreasschädigung verursachen können, noch einmal beleuchtet: Die älteste und früher am meisten vertretene Ansicht war die, chronische Pankreatitiden als Begleitkrankheit bei Cholecystopathien, speziell der Cholelithiasis, anzusehen (Coenen zit. nach Blumensaat, Nusselt). Die Entstehung einer Pankreatitis als Folge einer entzündeten Gallenblase ist aber nicht die einzige Ursache, was aus dem eingangs gesagten auch einleuchtet.

Eine besondere Bedeutung für die Pankreatitisentstehung scheint die Stippchengallenblase zu haben (Finsterer zit. nach Nusselt, Bernhard), es gilt jedenfalls als erwiesen, daß dabei häufig eine Pankreasbeteiligung zu finden ist.

Das zeitliche Auftreten einer Pankreasnekrose fällt besonders häufig in den Beginn eines Gallenleidens, wie aus Beobachtungen Bernhards hervorgeht.

Schließlich sei besonders auf die postoperativen Pankreatitiden hingewiesen, bei denen es sich keineswegs nur um Pankreatitiden nach Operationen am Gallensystem handelt, wie bereits oben auseinandergesetzt wurde. Zur Übersicht sei eine Aufstellung Blumensaats über die Ursachen einer postoperativen Pankreatitis angeführt: Danach sind 1. Trauma, 2. Stauung und Infektion, 3. vegetative Dystonie und 4. Disposition die Hauptfaktoren. Das

häufigste Trauma bedeutet die Absuchung des Choledochus nach Steinen durch Sondierung usw. Henry und Simpson (zit. nach Harms) wiesen darauf hin, daß jede, auch noch so vorsichtige Manipulation am Pankreas von diesem mit einem Sekretstillstand beantwortet wird!

Derartige, häufig latent bleibende postoperative Pankreatitiden könnten auch für das häufige Herz- und Kreislaufversagen nach Gallenwegsoperationen (Blumensaat, Bernhard, Guleke [zit. nach Bernhard]) verantwortlich gemacht werden. Es soll dabei der Rückstau von Trypsin ins Blut eine maßgebliche Rolle spielen (Bernhard, Guleke).

Schließlich seien noch einige Bemerkungen über experimentelle Pankreatitiserzeugung angeführt: So fand Nordmann (zit. nach Harms) bei Hunden, denen er die Papille zuschnürte, erst positive Ergebnisse, wenn er alle anderen Gänge mit unterband und der Galle Bakterien zusetzte. Tierversuche von Tejerina und Fortheringham (zit. nach Blumensaat) und von Mann und Giordano (zit. nach Harms) bestätigen dies. Guleke, Opie, Polya (zit. nach Harms) u. a. konnten dagegen durch einfache Galleinjektion in den Duct. Pancreaticus eine Pankreasnekrose erzeugen. Maintz hingegen glaubt nicht, daß die Pankreatitis durch die gestaute Galle selbst entstehe, sondern daß letztere allein durch den Druck auf das Pankreasgewebe eine Funktionsstörung bewirke.

Welche Wirkung kann nun ein primär geschädigtes Pankreas auf die Gallenwege ausüben?

Für die Entstehung einer Cholecystitis gelten die gleichen Bedingungen wie für die Entstehung einer Pankreatitis. So, wie Galle in die Pankreasgänge kann auch Pankreassekret in die Gallenwege gelangen.

Stephen E. Reid und Grießmann stellten in Tierversuchen fest, daß es eine primär verdauende Wirkung von Trypsin, bzw. Pankreassaft auf die Gallenwege und die Leber nicht gibt. Erst eine Abflußbehinderung im Gallengangssystem führt zu pathologischen Veränderungen. Das Trypsin soll dabei als Gefäßnervenreiz wirken (Reid). — Einige Autoren untersuchten nun bei Gallenoperationen den Diastasegehalt der Blasengalle und fanden in mehreren Fällen Diastaseerhöhungen (Grießmann in 13 von 26 Fällen), auch in solchen Fällen, bei denen keine makroskopische Pankreasveränderung vorlag. Popper (zit. nach Mehnen) beobachtete in 20% erhöhte Diastasewerte. Der erwiesene Rückfluß von Pankreassekret in die Gallenwege wird von einigen Autoren nun, gestützt auf entsprechende Tierexperimente von Blad (zit. nach Mehnen), als Ursache der perforationslosen galligen Peritonitis angesehen (Bundschuh zit. nach Mehnen, Schönbauer zit. nach Demel, Popper zit. nach Mehnen u. a.). Stulz und Bauer (zit. nach Mehnen) wiederum injizierten Hunden Pankreassekret in die Gallenblase und fanden lediglich eine Entzündung der Submukosa.

Dem zurückgestauten Pankreassekret wird von Mehnen aber auch noch eine Rolle bei der Gallensteinbildung zugesprochen. Und zwar sollen, wie seine Beobachtungen bestätigten, bei Fällen mit gemeinsamer Mündung der großen Gänge, Cholesterin- und Cholesterin-Pigment-Kalksteine wesentlich häufiger vorkommen als bei denen mit getrennten Mündungen. Bei den Pigmentsteinen liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Mehnen deutet diese Befunde nun folgendermaßen: Der Pankreassaft bewirkt eine Störung des Gleichgewichtes zwischen Cholesterin und Gallensäuren durch verstärkte Resorption der letzteren, und es kommt zur Ausfällung des Cholesterins.

Durch diese Vorgänge erklärt Mehnen auch die Entstehung der Stippchengallenblase, die ja bei Pankreasbeteiligung besonders häufig zu finden sein soll.
Wird nun reine Galle gestaut, wie es bei den Fällen mit getrennten Mündungen fast immer der Fall ist, so entstehen Pigmentsteine, wird Galle mit Pankreassekret gestaut, so entstehen Cholesterin- und Cholesterin-Pigment-Kalksteine.
Es sei nicht verschwiegen, daß diese Theorie von vielen Autoren abgelehnt wird (Rovsing, Schultze, Pesch, Hoffmann alle zit. nach Mehnen).

5. Welche sonstigen Faktoren spielen bei der Beteiligung des Pankreas am Gallenwegsleiden eine Rolle?

Der Vollständigkeit halber sei vorangestellt, daß die altersmäßige Verteilung von Pankreaserkrankungen und Gallenleiden sich im großen und ganzen an die gleichen Lebensabschnitte hält, d. h. das Maximum beider Erkrankungen zwischen dem 4. und 8. Lebensjahrzehnt liegt. Dabei soll sich die Spitze der Alterskurve für Pankreatitis und Gallenwegserkrankungen im 5. Lebensjahrzehnt befinden (Spängler, Diener).
Auffällig war die Tatsache, daß Pankreatitiden und Gallenwegserkrankungen in den Mangeljahren der letzten beiden Weltkriege seltener auftraten als in normalen Zeiten, ja, daß in den letzten Jahren wiederum ein häufigeres Auftreten beider Krankheiten zu beobachten war als selbst vor dem Kriege (Wilms, Stocker, Kerschner, zit. nach Schettler, Schmieden u. Sebening, Heim, Diener). Block beobachtete eine besonders auffällige Zunahme der Gallenwegsoperationen auf das 3—4fache! Schuld daran soll die fettarme Ernährung der Hungerjahre sein, die zu einer Störung der Bakterienbesiedlung des Darms geführt hat und somit einer ascendierenden Infektion vom Darmkanal aus den Weg ebnete. Es wäre auch denkbar, daß infolge des geringen Fettangebotes die Gallenblase nicht mehr regelmäßig entleert wird und es auf diese Weise zu einer Stagnation der Galle in der Gallenblase kommt (Diener). Mit dem Eintreten besserer Ernährung wurde dann plötzlich der gestörte Organismus überfordert und es kam in vielen Fällen zu Erkrankungen.
Schließlich sei auf die Rolle des Alkohols bei der Entstehung von Pankreatitiden und Gallenwegsaffektionen hingewiesen, fanden doch Edmonson, Bullock und Mehl bei 38,7% aller Patienten mit chronischen Pankreatitiden Alkoholmißbrauch. Die Wirkungsweise des Alkohols ist bekannt: In kleinen Quantitäten genossen, regt er zwar die Salzsäure- und Magensaftproduktion an, in höherer Konzentration bremst er aber beides und ruft eine starke Reizung der Magen- und Duodenalschleimhaut hervor. Edmonson nimmt sogar an, daß es dadurch zu einem Verschluß der Papilla Vateri kommen kann.
Von einigen Autoren wird die mögliche Begünstigung einer Pankreatitisentstehung bei bestehender Schwangerschaft diskutiert. Man kann sich eine derartige Pankreasreizung durch mechanische Einengung der Eingeweide und durch Stauungsvorgänge bedingt vorstellen. Auch werden nervöse Zusammenhänge (Glass zit. nach Nusselt), vermehrter Cholingehalt des Blutes (Geißendörfer zit. nach Nusselt) u. a. dafür verantwortlich gemacht. Viele Autoren lehnen allerdings einen derartigen Zusammenhang überhaupt ab (Blumensaat).

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Block für die freundliche Überlassung des Themas, sowie die gütige Bereitwilligkeit zu danken, mit der er mir bei Schwierigkeiten in der Abfassung der Arbeit einen Rat gab und mit der er mir erlaubte, die Fälle aus dem chirurgischen Material des St. Gertraudenkrankenhauses in Berlin, die in der vorliegenden Arbeit angeführt sind, zu verwenden.

Literatur

1. Arnsperger, L.: Münch. med. Wschr. 1911, 729. — 2. Baistrocchi, J. D.: Prensa méd. argent. 690, (1953). Ref. Z. O. f. Chir. 131, 289. — 3. Barthelheimer, H., Maring, H. u. Stimming, H. J.: Klin. Wschr. 1955, 160. — 4. Bernhard, F.: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 231, 1 (1931). — Bernhard, F.: Dtsch Zeitschr. f. Chir. 246, 1 (1936). — Bernhard, F.: Dtsch. med. Wschr. 1950, 760. — 5. Block, W.: Arch. f. klin. Chir. 119, 114 (1921). — Block, W.: Zeitschr. f. klin. Medizin 93, 381 (1922). — Block, W.: Arch. f. klin. Chir. 121, 192 (1925). — Block, W.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 282, 795 (1955). — Block, W.: „Mißerfolge und Beschwerden nach Gallensteinoperationen." F. Enke-Verlag, Stuttgart (1956). — 6. Blumensaat, C. Bruns Beitr. 181, 233 (1951). — 7. Boller, R.: Wien. klin. Wschr. 1951, 299. — 8. Brinckmann, J. u. Rosenfeld, H.: Amer. J. Surg. 80, 556 (1950). Ref. Z. O. f. Chir. 120. 104. — 9. Coleman, E. P. u. Bennet, A. J.: Internat. Coll. Surg. 17, 865 (1952). Ref. Z. O. f. Chir. 128, 258. — 10. Demel, R.: Wien. klin. Wschr. 1950, 614. — 11. Diener, L.: Bruns Beitr. 178, 477 (1949). — 12. Doerr, W.: Ärztl. Wschr. 8, 681 (1953). — 13. Demling, R.: Dtsch. med. Journal 1955, 353. — 14. Doubilet, H., Sage, H., Mulholland, J. H.: Surg. Clin. W. Amer. 1953, 461. Ref. Z. O. f. Chir. 131, 388. — 15. Edlund, Y.: Acta Chir. scand. 99, 497 (1950). Ref. Z. O. f. Chir. 118, 225. — 16. Edmonson, H. R., Bullock, W. K., Mehl, J. W.: Amer. J. Path. 25, 1227 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 123, 108. — 17. Eichelter, E.: Acta neurovegetativa, 4 (1952). — 18. Elman, R. u. Ross, Ch. A.: Gastroenterologie 10, 399 (1948). Ref. Z. O. f. Chir. 114, 78. — 19. Fahrländer, H.: Gastroenterologie (Basel), 78, 250. Ref. Z. O. f. Chir. 127, 336. — 20. Fischer, A. W.: Dtsch. med. Journal 1955, 348. — 21. Finsterer, H.: Wien. med. Wschr. 1951, 4. — 22. Franke, H.: Monatskurse f. d. ärztl. Fortbildung, 1955. 3. — Franke, H.: Dtsch. med. Journal, 1955, 341. — 23. Fuchsig, P.: Wien. med. Wschr. 1953, 860. — 24. Gander, G.: „Pancréatite hémorragique, nécrose du pancréas et stéatonné crosé." Lausanne: F. Rouge & Cie. Ref. Z. O. f. Chir. 115, 416. — 25. Gorelick, A.: Mém. Acad. Chir. 75, 157 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 116, 121. — 26. Griessmann, H.: Langenbecks Arch. 262, 28 (1949). — Griessmann, H.: Zbl. f. Chir. 39, 823. — 27. Griffin, G. P. u. Smith, L. L.: J. Amer. Med. Assoc. 154, 731 (1954). Ref. Z. O. f. Chir. 135, 377. — 28. Gülzow, M.: Dtsch. med. Journal 1955, 344. — 29. Harms, E.: Arch. f. klin. Chir. 147 (1927). — 30. Heim, W.: Zbl. f. Chir. 1950, 1225. — 31. Heinsen, A.: Dtsch. med. Wschr. 1952, 70. — 32. Heinz, J.: Austral. a. New Zealand J. Surg. 21, 238 (1955). Ref. Z. O. f. Chir. 119, 124. — 33. Hess, W.: Med. Klin. 1953, 1659. — Hess, W.: Dtsch. med. Journal, 1955, 360. — 34. Howell, C. W. a. Bergh, G. S.: Gastroenterology 16, 309 (1950). Ref. Z. O. f. Chir. 129, 120. — 35. Hyden, H.: Wien. klin. Wschr. 1950, 650. — 36. Jones, S. A. u. Smith, L. L.: Ann. Surg. 136, 937 (1952). Ref. Z. O. f. Chir. 130, 370. — 37. Katsch: Arch. f. klin. Chir. 118, 116 (1925). — 38. Kment, O.: Zbl. Chir. 1952, Heft 3. — 39. Knoblauch, H., Betzler, J. H.: Die Medizinische 1952, 787. — 40. Leipert, Th.: Wien. med. Wschr. 1953, 217. — 41. Longmire, W. P., Briggs, J. D.: Amer. Surgeon 18, 554 (1952). Ref. Z. O. f. Chir. 133, 82. — 42. Maintz, G.: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 272 (1952). — 43. Mallet-Guy, P., Jeanjean, Marion: „La chirurgie biliaire sous controle manométrique et radiologique per-opératoire." Masson & Cie., Paris (1947). — 44. Markus, H., Lohmann, G.: Zbl. Chir. 77, 1579 (1952). — 45. Mc. Cleery, R. S., Kesterton, J. E., Schaffarzick, W.: Surgery (St. Louis) 30, 130 (1951). Ref. Z. O. f. Chir. 123, 110. — 46. Mehnen, H.: Arch. klin. Chir. 192, 559 (1938). — 47. Mirizzi, P. L.: J. Internat. Chir. 10, 292 (1950). Ref. Z. O. f. Chir. 118, 393. — 48. Moritsch, P.: Wien. klin. Wschr. 1953, 927. — 49. Morse, L. J., Achs, S.: Ann. Surg. 130, 1044 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 116, 245. — 50. Nusselt, H.: Bruns Beitr. 177, 1 (1948). — 51. Pettinari, V.: Minerva Chir. 4, 155 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 119, 80. — 52. Popper, H.: Dtsch. Zeitschr. Chir. 236, 124 (1932). — 53. Reid, St. E.: (Depot of Surg. Northwest, Univ. Medical School Chicago) Surg etc. 89, 160 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 116, 246. — 54. Riese, H.: „Das Pankreas." Aus Kirschmer-Nordmann, Handbuch der Chirurgie (1930). — 55. Schaffarzick, H., Ferran, H. H., Mc. Cleery, R. S.: Surg. etc. 93, 9 (1951). Ref. Z. O. f. Chir. 123, 110. — 56. Schettler, D. G.: Monatskurse f. d. ärztliche Fortbildung 1955, 117. — 57. Schmieden u. Sebening: Arch. f. klin. Chir. 148, 319 (1927). — 58. Schragel, F.: Wien. med. Wschr. 1953, 615. — 59. Selberg,

W.: Dtsch. med. Journal 1955, 344. — 60. Siler, W. E., Wulsin, J. H.: Arch. Surg. 63, 496 (1951). Ref. Z. O. f. Chir. 126, 258. — Siler, W. E., Wulsin, J. H.: J. Amer. Assoc. 142, 78 (1950). Ref. Z. O. f. Chir. 117, 102. — 61. Soave, F.: Ann. Ostetr. 77, 91 (1953). Ref. Z. O. f. Chir. 135, 377. — 62. Spängler, H.: Wien. med. Wschr. 1952, 653. — Spängler, H.: Bruns Beitr. 185, 24 (1952). — 63. Taylor, R. A. R.: Ann. Roy. Coll. Surg. 5, 213 (1949). Ref. Z. O. f. Chir. 117, 103. — 64. Warren, K. W.: Surgery (St. Louis) 29, 643 (1951). Ref. Z. O. f. Chir 121, 380. — 65. Wildegans, H.: Fortschritte der Medizin 1952, 162. — Wildegans, H.: Med. Klin. 1954, 602. — Wildegans, H.: Chirurg 26, 52 (1955).

Anschr. d. Verf,: Berlin-Britz, Talberger Str. 105.

Lebenslauf

Am 18. Februar 1932 wurde ich, Ingeborg Gebhardt, Tochter des Lungenfacharztes Dr. Georg Gebhardt und seiner Ehefrau Ursula, geb. Voss, zu Nordhausen im Harz geboren.

Meine Schulbildung genoß ich auf der 2. Volksschule in Berlin-Neukölln, danach auf der Staatlichen Augusta-Schule, der späteren Sophie-Scholl-Schule in Berlin-Schöneberg als Mädchenoberschule, wo ich im Juni 1949 die Reifeprüfung bestand.

Im Dezember 1950 wurde ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert und begann das Studium der Medizin.

Im Herbst 1951 bestand ich hier das Vorphysikum und im Oktober 1952 das Physikum.

Vom Herbst 1953 bis Herbst 1954 studierte ich 2 Semester an der Universität Freiburg. Danach studierte ich wieder hier in Berlin und beendete am 6. Juni 1956 das Staatsexamen.